UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1945-1946 — N° 143

L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL DES AMIBIENS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 26 Juillet 1946

PAR

Robert-Marcel MUR

Diplômé d'Etudes supérieures Médicales d'Education Physique
Diplômé de Médecine du Travail
Né le 14 Décembre 1917, à Bordeaux

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPÉRIE, professeur, *Président*
BONNIN, professeur
PIÉCHAUD, agrégé
DUBARRY, agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1946

MUR (Robert-Marcel)

L'ulcère gastro-duodénal des amibiens. — Bordeaux, Impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 71 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 143*)

MUR (Robert-Marcel)

L'ulcère gastro-duodénal des amibiens. — Bordeaux, Impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 71 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 143*)

MUR (Robert-Marcel)

L'ulcère gastro-duodénal des amibiens. — Bordeaux, Impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 71 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 143*)

MUR (Robert-Marcel)

L'ulcère gastro-duodénal des amibiens. — Bordeaux, Impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 71 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 143*)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1945-1946 — N° 143

L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL DES AMIBIENS

Travail de la Consultation de Gastro-Enterologie (Professeur Agrégé Dubarry)
du Service de Clinique Médicale du Professeur Dupérié

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 26 Juillet 1946

PAR

Robert-Marcel MUR

Diplômé d'Etudes supérieures Médicales d'Education Physique
Diplômé de Médecine du Travail
Né le 14 Décembre 1917, à Bordeaux

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPÉRIE, professeur, *Président*
BONNIN, professeur
PIÉCHAUD, agrégé
DUBARRY, agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ

ASSESSEUR : M. LABAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET. PERY,

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	N.	Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique chirurgicale et Gynécologique	CHARRIER	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopedie	LOUBAT.
Clinique d'Accouchements	RIVIÈRE.	Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique	N.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Medec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Hygiène	N.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLEE.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Chimie	CHELLE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Pharmacie	VITTE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		

PERRENS (Maladies mentales). FAUGÈRE (Obstetrique)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	MAGENDIE.
Physiologie	N.	id.	POUYANNE.
Médecine Générale	PIÉCHAUD.	Obstétrique	N.
id.	N.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	N.
id	BROUSTET.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	N...	Dermatologie et syphiligraphie	N.
id.	SARIC.	Physique medicale	N...
id.	DUBARRY.	Chimie Générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
Chirurgie Générale	N...	Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
id.	MASSÉ.	Pharmacie	MESNARD.
id.	N...	id.	N.
		Histoire natur. médicale et parasitologie	N.
		Histologie	BROUSSY

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Botanique	GIRARD.
Accouchements	MAHON.	Cryptogamie	GIRARD.
Puericulture	FAUGÈRE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Zoologie et parasitologie	N...	Bactériologie	MOUREAU.
Urologie	N...	Physiologie	Mlle ROUGIER
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie biologique	TAYEAU.
Ophtalmologie	N...	Parasithologie et biologie appliqué	PAUTRIZEL.
Anatomie	J. BEAUVIEUX	Pathologie chirurgicale	J. VILLAR. CHAVANNAZ.
Chimie minérale	CASTAGNOU.	Electroradiologie	CAILLON.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE

DE MA MERE ET DE MON PERE

Bien faible témoignage de ma profonde reconnaissance, en échange des lourds sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MA FEMME

ET A MON FILS

A MES JUGES

A Monsieur le Professeur Agrégé
J.-Jacques DUBARRY

Médecin des Hopitaux
Membre correspondant
de la Société de Gastro-Enterologie

qui nous a inspiré ce travail et nous a guidé de ses conseils.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. DUPERIE

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie
de Bordeaux
Professeur de Clinique médicale
Médecin des Hopitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Instruction publique
Chevalier de l'Ordre de la Santé

qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

INTRODUCTION

L'ulcère gastro-duodénal et l'amibiase sont parmi les affections digestives les plus fréquemment rencontrées, soit sous leur aspect clinique classique, soit sous des formes plus ou moins atypiques ou mêmes camouflées.

La radiographie est alors indispensable pour affirmer l'ulcère. Quant à l'amibiase, même si l'analyse des selles est négative, ce qui est fréquent dans les formes anciennes, un passé colonial avec dysenterie et le résultat du traitement d'épreuve suffisent à affirmer cette parasitose.

Certains auteurs ont été frappés de la relative fréquence de l'association de l'amibiase et d'un ulcère, en particulier Speder dans son rapport au Congrès de l'Amibiase (Maroc 1936) qui a souvent rencontré des lésions ulcéreuses gastro-duodénales chez les amibiens.

Loeper, J.Ch. Roux, Trabaud, Monges, J.L. Moreau, V. Brumpt, dont la thèse fut inspirée par J. Baumel ont insisté sur les antécédents digestifs de certains ulcéreux, entre autres sur leurs antécédents intestinaux d'origine amibienne.

Peut-être n'y a-t-il dans cette association qu'une coïncidence fortuite, peut-être aussi y a-t-il plus, et peut-on voir une relation de cause à effet, l'ambiase faisant alors le lit à l'ulcère.

C'est ce que soutient J.J. Dubarry, dans la thèse de J.L. Moreau, l'ulcère n'étant dans certains cas qu'une complications de diverses affections digestives ou paradi-

gestives. C'est ce qu'ils entendent par « Ulcère-Syndrome » par opposition à la maladie ulcéreuse autonome ou « Ulcère-Maladie ».

Nous exposerons plus loin par quels chaînons on peut expliquer ce rôle favorisant de l'amibiase dans la pathogénie de certains ulcères, et nous présentons pour cela un certain nombre d'observations rencontrées par M. le Professeur Agrégé Dubarry, observations de malades qui sont venus consulter pour un syndrome ulcéreux et chez lesquels nous avons pu retrouver un épisode amibien antérieur.

Nous adressons nos remerciements à M. le Professeur agrégé Dubarry pour l'intérêt qu'il nous a témoigné, et pour l'aide précieuse qu'il nous a accordée dans l'élaboration de ce travail qu'il a inspiré.

L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL DES AMIBIENS

CHAPITRE PREMIER

CONSIDERATIONS SUR LES ASPECTS DE L'AMIBIASE EN FRANCE

La dysenterie amibienne qui jusqu'à la guerre de 1914-1918 constituait une exception en France, à tel point que les auteurs la considéraient uniquement comme une maladie tropicale, est devenue une des affections intestinales qu'un médecin averti dépistera souvent : « En raison des voyages lointains de plus en plus nombreux, quantité de Français ont puisé le germe dans les pays où la maladie est endémique. Le formidable brassage de population qui s'est effectué depuis la guerre de 1914, a amené en France des Orientaux et des Nords-Africains atteints du mal, et ils l'ont répandu autour d'eux ». (Pasteur-Vallery-Radot).

« C'est P. Ravaud, qui le premier en 1915 a signalé et a démontré la fréquence des dysenteries camouflées, parmi les troupes en campagne dans le Nord de la France... Il subsiste en France un respectable contingent d'amibiens infestés pendant la guerre de 14-18 et pendant les mois suivants sur le Front français et en Orient ; à ce contingent est venu s'ajouter le renfort de ceux qui se sont contaminés en divers points de notre Empire colonial, dans les différentes régions tropicales ou subtropicales, notamment dans la Péninsule des Balkans, partout enfin où l'amibiase est endémique » (Lemierre).

De plus les exemples abondent de foyers amibiens nés de cette guerre de 1914 et qui longtemps après, continuent à entretenir un état d'endémicité de la maladie en France. Chiray et Chene ont justement insisté sur ces amibiases « d'origine coloniale indirecte », et ils citent des exemples multiples depuis les infestations dans les ports de la Métropole, jusqu'aux puits de campagnes contaminés par un séjour de troupes coloniales et qui essaiment les kystes longtemps après le départ des porteurs d'amibes.

En même temps que la dysenterie amibienne voyait s'étendre sa zone d'infestation, elle créait des difficultés nouvelles de diagnostic qui obligeaient à reconsidérer complètement les données cliniques classiques.

Au terme de « dysenterie amibienne » se substitua le terme plus large « d'amibiase ».

A la conception de « dysenterie aigüe » s'opposa bientôt, puis se substitua l'amibiase chronique, à poussées évolutives. Les troubles sont souvent chroniques d'emblée (Pérard et Duboureau, Constantini). Actuellement le syndrome décrit sous le nom de dysenterie est une rareté. « Ce n'est dans l'amibiase qu'un incident initial ou épisodique, presque exceptionnel d'une maladie chronique évoluant par poussées ».

« Compter sur le syndrome dysenterique c'est le moyen de méconnaître l'amibiase » (Bonnin).

Comment se présente donc l'amibiase en France ? Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître la difficulté et la complexité du diagnostic ; tous sont d'accord pour admettre qu'à côté de la forme typique, depuis longtemps décrite, existent des formes multiples, pour lesquelles, souvent, le diagnostic ne se fera que sur le résultat remarquable du traitement d'épreuve.

Dans les cas autochtones on ne rencontre pratiquement jamais le syndrome dysenterique qui est très rare à l'occasion de certaines poussées chez d'anciens coloniaux.

La première poussée aigüe dure en général une huitaine de jours mais elle peut se prolonger plusieurs semaines avec des alternatives d'aggravations et d'améliorations. Puis traitée ou non, la poussée s'atténue, pour disparaître en laissant cependant un intestin sensible, quelquefois douloureux, et surtout un trouble de l'évacuation des selles qui au lieu d'être journalières et moulées, sont pâteuses et au nombre de 2 à 3 par jour, réalisant quelquefois la « selle réveille-matin ».

Puis à l'occasion d'un écart alimentaire ou d'un refroïdissement ou de toute autre cause, une nouvelle poussée viendra rappeler au patient l'épisode initial de la maladie.

Bien souvent c'est à l'occasion d'un de ces réveils avec poussées subaigües que le diagnostic est fait ou soupçonnée et le traitement au moins d'épreuve institué.

Au moment de ces épisodes aigüs la symptomatologie sera directement sous la dépendance du siège de la lésion anatomique. Le syndrome complet avec selles muco-sanglantes, épreintes et tenesme ne sera que la conséquence de l'atteinte recto-sigmoïdienne alors que les lésions plus hautement situées dans le tube digestif entraineront l'apparition de signes beaucoup plus difficiles à interpréter,

tels que glaires, sang, constipation, avec un minimum de réactions douloureuses.

A côté de ces diverses formes relativement caractéristiques, il en existe d'autres camouflées. Comment les dépister ? Ravaud a pu écrire à ce sujet cette phrase lourde de conséquences thérapeutiques : « Actuellement l'amibiase nous parait assez répandue pour qu'on la suspecte derrière toute entérite, toute hépatite ou tout autre trouble viscéral qui ne fait pas sa preuve même si le malade n'a pas quitté la France, même si ses selles ne contiennent ni amibes, ni kystes ».

Le polymorphisme est ici de règle. L'amibiase prend des aspects divers, formes gastralgiques pseudo-hépatiques ou pseudo-vésiculaires (surtout dans les colites). L'hépatite amibienne est fréquente, non pas sous sa forme suppurée qui est rare et ne se rencontre qu'exceptionnellement en France, au cours d'amibiases tropicales, mais sous forme d'hépatite congestive chronique, se traduisant par un foie augmenté de volume et sensible, de diagnostic beaucoup plus malaisé (Lemierre).

Il convient de noter la relative fréquence des appendicites et des fausses appendicites amibiennes par typhlite ulcéreuse (Rachet).

Anglade et Rosenrauch ont, en particulier, attiré l'attention sur la forme hémorragique pure de l'amibiase latente ; ils ont signalé la difficulté d'un diagnostic qui est plutôt orienté vers une tumeur de l'intestin.

Il n'y a seulement pas que les troubles digestifs qui doivent aiguiller le médecin vers ce diagnostic : l'amibiase peut se révéler par des symptômes généraux, fièvre hectique, sueurs abondantes, amaigrissement, qui en imposent pour une tuberculose, ou même une cachexie à évolution lente avec asthénie qui fera penser à une insuffisance surrénale.

Il ne faut pas oublier les nombreuses autres localisations dans l'organisme de l'amibe dysentérique, qui sont

le plus fréquemment d'un diagnostic très difficile. Différents auteurs ont insisté sur ces localisations extra-intestinales de l 'amibiase, en particulier, Huard, Chiray, Morenas, en France. Ce dernier s'élève contre l'amibhémie de Petzetakis et lui oppose la théorie des « manifestations fortuites, des métastases », l'amibe trouvant sur son chemin au cours de sa migration sanguine d'abord la barrière hépatique puis la barrière pulmonaire, car comme l'écrit Morenas : « aucun fait probant n'a pu être avancé en faveur d'une pénétration extra-digestive, notamment par la voie respiratoire ».

Ces localisations extra-intestinales peuvent porter sur tous les points de l'organisme. En dehors évidemment de l'hépatite amibienne, les plus classiques et les moins rares sont les abcès amibiens du poumon, la bronchite amibienne, les abcès du cerveau (en réalité exceptionnels). On a même noté des localisations spléniques, des orchites (Warthin), des salpingites (Ménétrier).

La difficulté du diagnostic est encore augmentée dans ces cas par la rareté de la présence des amibes dans le pus des abcès.

Les lésions cutanées sont des curiosités, qu'elles évoluent aux environs immédiat d'une fistule amibienne, ou autour de l'anus (Bosq, Etchevarne et Greenway), ou bien que les amibes soient décélées dans les lésions pustuleuses diffuses sur le tronc et les membres (Selenew, Engmann, Hothaus).

Enfin Chiray a présenté un cas de rhumatisme amibien, d'évolution subaigüe.

Cette infinie variété des aspects cliniques que peut revêtir la maladie se complique du fait que l'amibiase est une maladie chronique.

« Une autre notion qu'il faut bien se résoudre à accepter est celle de la quasi incurabilité de l'amibiase », écrit Bonnin et il ajoute :

« Les succès thérapeutiques les plus magnifiques, les plus persistants en apparence ménagent les plus belles désillusions ; à des termes parfois très lointains, après des années de latence reparaissent une hésitation fécale, une diarrhée suspecte, voire des selles glaireuses ou de la dysenterie, parfois des complications, qui sont l'occasion de retrouver des kystes à quatre noyaux ».

Il reste donc au médecin à faire examiner les selles des suspects, et ainsi le diagnostic s'appuiera sur un résultat de laboratoire.

Il n'en est hélas que rarement ainsi ; Baumel, Constantini, Gillot (d'Alger), Bonnin, Chiray, insistent sur la rareté des résultats positifs dans la recherche de l'amibe ou des kystes.

Toutes les statistiques faites par ces auteurs sont concordantes ; on ne recontre les amibes que de rares fois, et Chiray arrive au chiffre de 20 résultats positifs sur 100 amibiens. Aussi a-t-il pu dire au Congrès de l'Amibiase, en 1936 à Casablanca, qu'en pratique il avait pris le parti de renoncer à cette recherche du germe spécifique.

Devant le peu de résultats de cet examen direct, on a cherché à cultiver les amibes, en particulier, Bonnin et Coudurier à Bordeaux.

Quelles que soient les méthodes employées, les résultats sont à peine supérieurs à ceux de l'examen direct, et quelquefois même inférieurs.

« De plus, la culture demande beaucoup de manipulations d'entretien ; elle demeure pour le moment un procédé d'examen supplémentaire que l'on pourra combiner aux méthodes coprologiques ordinaires sans en attendre beaucoup plus de renseignements que de ces dernières.

« Nous dirons qu'à l'heure actuelle, la culture des amibes, pour les cliniciens, est un luxe (Bonnin).

Quelle est la raison de cette négativité des amibes et des kystes dans les selles ? Deschiens, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur, répond :

« Si la recherche de l'amibe vous donne un si faible pourcentage de résultats positifs, c'est vraisemblablement, dit-il, parce que vous ne la recherchez pas comme il faut. Vous ne tenez pas compte de la phase de coprologie négative. En étudiant la façon dont son éliminés les divers parasites intestinaux, on constate qu'ils ne sont pas éliminés selon un débit uniforme. Il y a des périodes pendant lesquelles ils peuvent disparaitre des selles pour réapparaître ensuite. Ces phases de coprologie négative sont déterminées pour les divers parasites. Pour l'amibe dysentérique, la phase ne dépasse pas six jours. Par conséquent, vous ne pouvez conclure à l'absence d'amibes que si votre examen porte sur les selles émises consécutivement, pendant les sept jours au moins ».

Joyeux, Bonnin ont, eux aussi, insisté sur ces examens répétés au nombre de 6 ou 7 le plus souvent, ou bien sur la méthode du mélange de 7 à 8 échantillons de selles prélevées quotidiennement par le malade et mises dans un récipient légèrement formolé pour éviter l'envahissement rapide des moisissures (Bonnin).

Comment fera-t-on le diagnostic d'amibiase devant des malades chez lesquels le polymorphisme des symptômes semble être devenu la règle et avec si peu d'aide du côté du laboratoire ?

Un fait prime tout : la notion d'un séjour en pays infesté. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître à ces séjours tropicaux une importance telle que Perard et Duboureau écrivent : « Tout Européen vivant au Maroc est un porteur probable d'amibes vivant en saprophytes ». Flye Sainte-Marie a insisté lui aussi sur cette infestation des Européens vivant au Maroc, et Constantini, au Congrès de l'Amibiase, estime que « la notion d'un voyage à Fez est un sérieux élément de présomption ». Les recherches faites dans les selles de sujets entrés à l'hôpital de Fez pour des affections étrangères au tube digestif et ne présentant aucun trouble intestinal, avec selles en ap-

parence normales, montrèrent que 20 % des individus examinés étaient porteurs d'amibes dysentériques.

Que pour une raison quelconque le porteur soit en état de moindre résistance, et la maladie amibienne évoluera après une phase de latence quelquefois extrêmement longue.

C'est en s'appuyant sur de telles assertions et conformément à nos propres constatations que nous avons considéré comme amibiens indiscutables des anciens coloniaux ayant eu des antécédents dysentériques et ayant présentés des troubles intestinaux qui disparaissent au moins momentanément, à la suite d'un traitement antiamibien, ceci même quand l'analyse de selles s'est montrée négative.

***

Que va devenir cet amibien ? En dehors de ces poussées, il est et restera un digestif, un « éclopé du ventre », soit pour ses troubles gastro-duodénaux, soit encore pour des troubles hépatiques, et ceci prouve qu'il faut toujours suspecter l'amibiase, derrière tous les troubles digestifs qui ne font pas leur preuve.

CHAPITRE II

Quelques Considérations sur les Ulcères gastro-duodénaux

L'ULCERE-MALADIE ET L'ULCERE-SYNDROME

Si l'Amibiase voit son domaine clinique s'élargir, le syndrome ulcéreux se trouve solidement étayé par la concordance de la clinique avec les constatations radiologiques et anatomo-pathologiques. Mais alors que le diagnostic d'ulcère est plus facile et se pose avec une plus grande fréquence qu'autrefois, il est un point cependant qui reste fort obscur : c'est l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

De multiples hypothèses ont été émises : toutes les glandes endocrines ont été incriminées ; certains auteurs (Portnoy, Wilkinson) ont attribué l'ulcération à une avitaminose ; d'autres (Cushing, Tinel, Sano, Ravina) ont insisté sur le rôle des excitations du système nerveux ; Rosenow et ses collaborateurs ont tenté de mettre en évidence l'action d'un germe spécifique capable de produire l'ulcus ; certains se sont demandés également si les germes en cause dans différentes infections ne pouvaient pas déterminer des ulcères gastro-duodénaux ; Loeper, Docq,

Culmone font intervenir l'anaphylaxie ; Chiray, Justin Besançon, les intoxications. L'abondance des explications étio-pathogéniques de l'ulcère prouve la difficulté du problème. Cependant certains auteurs ont récemment cherché à dissocier ce concept clinique, et notamment Dubarry et Moreau, après une étude approfondie de 180 observations de la Clinique médicale du Professeur Dupérié, de Bordeaux, ont pu classer les ulcères gastro-duodénaux en deux catégories très distinctes.

« Dans 92 cas, soit dans 52 % des cas, l'ulcère gastro-duodénal évoluait comme une maladie isolée parfaitement autonome. Cette maladie ulcéreuse réagit dans l'ensemble de façon satisfaisante aux traitements médicaux actuels. L'intervention chirurgicale doit donc être, nous semble-t-il dans ces cas, essentiellement l'apanage des formes compliquées : formes hémorragiques et ulcères calleux.

« A côté de cette maladie ulcéreuse autonome, sans antécédents ni affections associées, paraissant en rapport avec elle, nous croyons qu'il existe un ulcère-syndrome, relevant d'étiologies diverses que nous avons observé chez 48 % de nos ulcéreux.

« Cette forme particulière s'observe chez des sujets ayant présenté ou présentant actuellement des affections digestives (telles que gastrite, gastro-duodénite, duodénum mobile initial, appendicite chronique, colite, cholécystopathies, insuffisance hépatique ou petite hernie douloureuse de la région épigastrique) ou extra-digestives, ainsi : anaphylaxie, arthritisme, choc psycho-nerveux, traumatisme, etc., la tuberculose et la syphilis ne paraissant pas prédisposer à l'ulcère digestif ».

Dans ces conditions, Moreau tire cette conclusion intéressante au point de vue pratique :

« Pour ces ulcères associés ou paraissant secondaires à d'autres affections, d'où la dénomination d' « Ulcères-Syndrome », il faut, bien entendu, traiter l'autre affec-

tion chaque fois que la chose est possible en même temps que l'ulcère. Mais même à cette condition, le traitement médical anti-ulcéreux nous a donné des résultats bien moins satisfaisants que dans la maladie ulcéreuse isolée, surtout quand cette association était d'ordre digestif. Sur 44 cas, traités médicalement et suivis, 20 fois ce traitement s'est montré inefficace, soit dans 45 % des cas. Il s'agissait toujours d'ulcères évoluant en même temps qu'une gastrite, une appendicite chronique, une cholécystopathie, une insuffisance hépatique, ou une hernie.

« La chirurgie elle-même n'a paru, dans un certain nombre de ces cas qui ont dû être opérés, donner que des guérisons de qualité variable.

« On doit opposer, en pratique « *la maladie ulcéreuse autonome* », sur laquelle les traitements médicaux et la chirurgie donnent de très brillants résultats, à « *l'ulcère-syndrome* », en rapport avec des causes variées habituellement digestives, et dont le pronostic doit toujours être réservé en ce qui concerne les résultats thérapeutiques, mêmes chirurgicaux ».

De cette opposition, en deux catégories bien définies, va résulter en effet une conduite thérapeutiqu toute différente.

Alors que l'ulcère-maladie sera traité comme une affection isolée, la thérapeutique de l'ulcère-syndrome ne donnera des résultats favorables que si, en même temps que l'ulcère, la maladie associée est elle aussi l'objet d'un traitement efficace, et encore, le résultat d'ensemble n'est que bien rarement aussi bon que dans la première série de faits.

Cette dualité dans les manifestations ulcéreuses nous a conduit à envisager l'importance de l'amibiase, parmi les affections qui accompagnent l'ulcère-syndrome, car le fait de rencontrer assez fréquemment chez un même individu un ulcus gastro-duodénal associé à cette parasitose nous a incité à chercher si la première de ces manifestations morbides n'était pas sous la dépendance de l'autre.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

(dues à l'obligeance de Monsieur le Professeur Agrégé J. DUBARRY)

OBSERVATION I

M[lle] BOM..., 42 ans, domestique, vient à la consultation le 26 février 1943. A commencé à souffir de l'abdomen du côté droit depuis l'âge de 25 ans. Les douleurs arrivaient par périodes irrégulières avec constipation, beaucoup de gaz, nausées sans vomissements. Au bout de dix ans, appendicectomie, suivie d'une amélioration de deux ans.

Depuis 1938, elle présente des crises douloureuses épigastriques remontant derrière le sternum et s'irradiant dans le dos. Ces crises se sont effacées complètment à plusieurs reprises, par périodes irrégulières, mais depuis un an, elles ont tendance à augmenter en densité ; au réveil : malaises légers, fatiguée, ni vertiges, ni nausées. Une heure après le petit déjeuner, douleur épigastrique avec régurgitations de liquides acides. Vers 11 heures 30, faim douloureuse, calmée par le repas. La même crise reparaît vers 17 heures 30. Crise nocturne, d'horaire variable, très forte.

En même temps, la malade présente des douleurs transversales en barre accompagnées de diarrhée avec faux besoins.

Rien à signaler dans les antécédents, en particulier au point de vue colonial.

Examen : sensibilité très vive de tout le carrefour sous-hépatique.

Examen radiologique (Dr Guichard, août 1942) montre un bulbe très irrégulier, nettement ulcéreux.

Examen rectoscopique : muqueuse rouge congestive.

Analyse de selles (Dr Moureau) : nombreux kystes d'amibes dysentériques, nombreux kystes de lamblias. Chimisme orienté vers la colite de putréfaction. Réaction de Castle-Mayer négative.

Traitement : stovarsol, pâte de Ravaut, quinacrine.

Malade revue en mars 1943 : nette amélioration.

OBSERVATION II

M. Laf..., 40 ans, cultivateur, souffre depuis dix ans de douleurs épigastriques et sous-costales, à gauche, qui apparaissent par périodes irrégulières tous les deux ou trois ans, durant de un à quatre jours.

Actuellement (janvier 1941) : se sent très bien au réveil, mais vers 10 heures 30, surviennent des douleurs à type de tiraillement, vers la région épigastrique, sans nausées ni vomissements. Ces douleurs sont calmées par l'ingestion d'aliments, même un peu d'eau chaude. Le repas de midi est normal, mais la crise revient vers 16 heures, le malade devant alors interrompre le travail jusqu'au goûter, qui ramène le bien-être; soirée bonne, mais nouveau paroxysme vers une heure du matin, calmé par la prise d'eau chaude. Le malade est un constipé chronique, asthénié, qui a beaucoup maigri depuis un an. Il présente des hémorroïdes avec quelques hémorragies. De temps en temps, la constipation chronique est coupée de débacles diarrhéiques.

A fait son service militaire au Maroc, où il a contracté le paludisme et une dysentérie traitée.

Examen : vague sensibilité solaire ; pas de tension marquée des muscles grands droits ; abdomen ballonné.

Rectoscopie : montre simplement une muqueuse rouge congestive.

Examen radiologique : ulcère du duodénum typique.

Traitement : pâte de Ravaut, stovarsol ; histamine.

A été très nettement amélioré par ce traitement.

OBSERVATION III

M. Bil...,38 ans, surveilant de machine, est un Espagnol ayant campagne au Maroc en 1926 et qui a fait à cette époque un syndrome dysentérique typique non traité.

Brusquement, a présenté en 1938 une crise douloureuse, épigastrique, d'une durée d'une heure vers lipothymie, crise qui se répétait les quatre ou cinq jours suivants.

En août 1940 : crise quotidienne forte, à 10 heures et 17 heures, calmée par la station allongée ou l'ingestion d'aliments, à type de crampes, sans nausées ni vomissements. Pas de douleurs nocturnes à cette époque.

En 1941, nouvelle période douloureuse atténuée, durant de deux à quatre jours.

En 1942, crise beaucoup plus longue (deux mois), qui le fait venir à la consultation. Il présente en outre une troisième crise nocturne vers deux heures du matin.

Selles un peu pâteuses, 1 à 2 par jour, régulières.

Examen : sensibilité du point de Mac Burney, tension des deux muscles grands droits, surtout de la partie supérieure droite, avec réveil d'une douleur à ce niveau. Pas de corde colique perceptible.

Rectoscopie (15 cms.) : négative.

Examen radiologique : image d'ulcus du duodénum typique, en trèfle, entraînant une sténose légère.

Examen de selles (Dr Castets) : présence de kystes d'Entamoeba Coli.

Traitement : histamine ; platrage gastrique.

Le 16 janvier 1943 : a été amélioré par le traitement anti-ulcéreux, mais les selles sont toujours pâteuses, quoique régulières.

Ce malade fut postérieurement opéré pour ulcère sténosant (Dr G. Dubourg).

Un traitement anti-amibien a grandement amélioré son état intestinal.

OBSERVATION IV

M. Magno..., 49 ans, infirmier, vient à la consultation le 20 novembre 1941, car depuis le 13 juillet, il présente des crises douloureuses brusques, survenant vers 17 heures, à type de faim douloureuse et cédant à l'ingestion d'aliments. Cette première période douloureuse dura quelques jours pendant lesquels le malade avait pris l'habitude de manger la nuit, pour éviter la crise nocturne. Selles moulées au nombre de deux à trois par jour.

Dans les antécédents, on note un séjour aux Dardanelles en 1915, avec diarrhée. Hospitalisé pour ictère en 1916.

Examen : foie petit, légère tension de la partie supérieure du muscle grand droit.

Rectoscopie : muqueuse vernissée congestive.

Examen radiologique : ulcère du duodénum.

Traitement : stovarsol, histamine.

Le malade est revu le 13 février 1942 : nette amélioration, les selles sont modifiées, le malade ne présentant plus qu'une seule selle quotidienne.

Augmentation notable du poids et amélioration de l'état général.

Examen de selles (Dr Castets) : présence de kystes d'amibes dysentériques et de kystes de lamblias ; réaction de Castle Mayer positive.

Le 20 juin 1942, le malade revient car il présente une reprise de ses douleurs gastriques, vers 17 heures et 23 heures. On conseille l'histamine, la radiographie ayant montré une niche très visible.

Le traitement n'ayant pas donné les résultats espérés, la gastrectomie est pratiquée par le Dr G. Dubourg ; elle confirme la présence d'un ulcère duodénal. Suites excellentes.

OBSERVATION V

M. Chim..., 48 ans, receveur des postes, a fait son service militaire en Algérie, où il a présenté des crises de diarrhée avec syndrome dysentérique.

En 1934, a fait brusquement une débacle intestinale avec quatorze selles en deux heures, liquides, sans glaires ni sang.

En 1936 et en 1939, nouvelle débacle, moins forte.

En novembre 1940, après un surmenage intensif, il présente une forte dépression nerveuse en même temps que des crises épigastriques qui dureront une huitaine de jours. Il souffre vers 16 heures 30 ; est calmé par le repos ou la prise d'aliments. Les selles sont au nombre de deux ou trois par jour, pâteuses, avec quelques débâcles diarrhéiques.

Examen : négatif.

Radiographie : sténose incomplète du pylore, avec ulcère du canal pylorique, parfaitement objectivé.

Quinze jours plus tard, à la suite d'un voyage, présente un grand vomissement teinté de sang. On conseille l'intervention, qui montre un très gros ulcus calleux pylorique. Suites normales.

Les selles sont examinées et ne montrent pas de parasites.

Cependant, on conseille le stovarsol, et depuis le malade se considère comme guéri.

OBSERVATION VI

M. Lest..., 47 ans, propriétaire. Souffre depuis juin 1942 de crises épigastriques de deux à trois jours, séparées par des périodes de calme de trois mois.

En février 1945, la crise se prolonge une semaine, suivie après quinze jours de bien-être, d'une nouvelle période douloureuse de quinze jours. Enfin, en avril, crise plus longue qui l'amène à la consultation. Appétit normal, les phénomènes douloureux apparaissent vers 11 heures (brûlures, torsion, nausées) ; ils sont calmés par la position étendue. Nouveau paroxysme vers 16 heures, calmé par la prise d'aliments; quelquefois douleurs vers 3 heures du matin. Tendance à la constipation ; cependant, par période, les selles sont molles et pâteuses, au nombre de trois ou quatre par jour, avec quelques faux besoins.

On note dans les antécédents, que le malade a fait la guerre dans les Balkans sans contracter, dit-il, de dysentérie.

Examen : foie légèrement gros et sensible, rate percutable.

Radiographie : ulcère du duodénum typique et légèrement sténosant, colon ascendant très spasmé.

Traitement : histamine, bismuth.

Le malade revient le 2 février 1944, pour nouvelle crise épigastrique, qui a fait suite à une assez longue période de bien-être. Les selles sont toujours pâteuses avec quelques faux besoins.

Examen : légère tension des muscles grands droits.

La radiographie confirme l'ulcère du duodénum.

Analyse des selles (Dr Castets) : montre des oeufs de tricocéphales ainsi que de nombreux kystes d'amibes dysentériques. La réaction de Castle-Mayer est positive, le chimisme les selles est dévié vers la putréfaction.

Le traitement institué (stovarsol, pâte de Ravaut, histamine) améliore beaucoup le malade.

OBSERVATION VII

M. Col..., 43 ans, employé à la S.N.C.F.

A fait un séjour au Maroc de 1921 à 1926, au cours duquel il a présenté des phénomènes dysentériques nombreux, non traités par l'émétine. Depuis, présente une entérite traînante, avec deux selles pâteuses par jour.

En même temps que sa dysentérie, il a présenté un ictère très fort, ayant duré deux mois. Depuis, fait deux crises de foie annuelles, au printemps et en automne, durant un mois. Le reste de l'année, se plaint de petites pointes sous-hépatiques. Suit un régime strict.

Depuis quelques années, il présente des crises douloureuses à horaire variable, survenant en particulier la nuit, vers une heure du matin : douleurs en barre siégeant à l'épigastre, accompagnées de nausées sans vomissements, et d'émissions de gaz. En même temps, inappétence. La prise d'aliments calme la douleur.

Le 4 mars 1946, la crise, qui dure depuis quelque temps, coïncide avec une poussée dysentérique intense, épreintes incessantes.

Examen : négatif, sauf sensibilité sous-hépatique. La rate n'est ni percutable, ni palpable ; la palpation profonde de l'abdomen ne permet pas de sentir de corde colique.

Radiographie : ulcère du duodénum non sténosant.

Examen de selles : négatif.

Le 13 mai 1946, le malade a beaucoup grossi et se sent beaucoup mieux. Le traitement émétine-stovarsol a amélioré, les douleurs sont moins vive. La diarrhée a été arrêtée. Il reste cependant un gros ballonnement post-prandial ; a encore quelques nausées. Les douleurs surviennent toujours deux à trois heures après les repas, mais sont bien moins intenses.

L'examen est négatif, ne révélant qu'une tension de la partie supérieure du grand droit droit.

Radiographie : nette amélioration de l'image ulcéreuse.

Traitement : stovarsol, pâte de Ravaut, histamine.

OBSERVATION VIII

M. Ser..., 42 ans, mécanicien, se plaint depuis 25 ans de douleurs épigastriques évoluant par crise d'une durée de un à trois mois, séparées par des périodes de bien-être de une à plusieurs années. La crise actuelle a commencé depuis deux mois environ et se caractérise par des douleurs quotidiennes.

Actuellement (29 juin 1943) : douleurs épigastriques, vers 10 heures, calmées par l'absorption d'aliments. Même crise l'après-midi, 3 heures après le repas, mais ne cédant pas à l'ingestion d'aliments et obligeant même le malade à s'étendre. Nuit calme.

Ce malade est un vieux colonial qui a fait une dysenterie au Sénégal, ainsi que du paludisme. Depuis, les selles sont en général régulières, mais de temps en temps, il présente quelques petites débâcles diarrhéiques.

Examen : foie un peu gros, non douloureux, pas de tension des muscles droits.

Radiographie : ulcère de la petite courbure.

Traitement : histamine, plâtrage.

Le malade revient le 13 janvier 1944, pour troubles intestinaux avec coliques : constipation spasmodique alternant avec crises de diarrhée ; selles luisantes, quelques faux besoins, pas de ténesme.

Examen des selles : selles pâteuses, bonne digestion, quelques tricocéphales. Réaction de Castle-Mayer négative.

Rectoscopie : petite ulcération en coup d'ongle, d'origine non amibienne.

On fait cependant un traitement anti-amibien d'épreuve qui a beaucoup amélioré le malade.

OBSERVATION IX

M. Men..., 58 ans, agent d'assurances, présente des troubles intestinaux depuis 1917, après un séjour dans les Balkans.

En même temps, congestion pulmonaire grave avec hémoptysies.

Vient consulter le 3 novembre 1945, pour douleurs gastriques, survenant le matin vers 10 heures et l'après-midi vers 17 heures, calmées par la position étendue. Nuit bonne. Selles pâteuses avec quelques glaires réalisant le type « selles réveille matin »; deuxième selle au cours du petit déjeuner, tout à fait liquide. Quelques épreintes. Pas de parallélisme entre les troubles gastriques et les troubles intestinaux.

Examen : foie normal, colon ascendant et descendant, douloureux au palper.

Rectoscopie (15 cms.) : muqueuse vernissée.

Radiographie : estomac plutôt hypotonique. Ulcère duodénal.

Selles : rares amibes dysenteriques, rares kystes.

Traitement : stovarsol, pâte de Ravaut, plâtrage.

Le malade a vu ses troubles gastriques disparaître et son état intestinal nettement amélioré.

OBSERVATION X

Mme Bar..., 55 ans, vient consulter le 30 novembre 1941 pour douleurs gastriques survenant par périodes de un à deux mois séparées par des périodes de calme de deux mois à deux ans, depuis 1919.

Ces crises sont caractérisées par des crampes, des torsions dans la région épigastrique, s'irradiant en ceinture avec faim douloureuse. A 17 heures, la crise douloureuse reparaît; il en est de même la nuit, vers 3 ou 4 heures du matin.

L'intestin a toujours mal fonctionné : alternative de constipation et de diarrhée glaireuse, surtout matinale. La prise d'aliments calme les douleurs gastriques.

A 16 ans, néphrite aigue ; à 20 ans, urticaire.

A fait trois fausses couches, et a eu deux enfants morts.

Examen : gros amaigrissement depuis un an.

Abdomen ballonné, point solaire douloureux, rein droit ptosé.

Radiographie : estomac ptosé, se contractant bien, pas d'image pathologique ; colon droit spasmé.

Rectoscopie : muqueuse congestive.

Analyse des selles (Dr Moureau) : kystes d'amibes dysentériques, réaction de Castle-Mayer positive, chimisme dévié vers la fermentation.

Traitement : stovarsol, mixiod.

La malade a été revue à plusieurs reprises au cours de l'année 1942 pour de petites crises gastriques.

Les selles montrèrent alors la présence de kystes de Lamblias, associés à des kystes d'amibes dysentériques.

Revue le 28 avril 1945, après une très nette amélioration de deux ans, accompagnée d'une reprise du poids et de l'état général.

La malade consulte alors pour crises douloureuses épigastriques irradiées dans tout l'abdomen, non rythmées par les repas, calmées par les alcalins. Grande constipation rebelle. Point de Murphy très sensible.

On fait un Bilisélectan qui montre une vésicule opaque non calculeuse.

On prescrit de la magnésie hydratée et des cholagogues, accompagnés d'un régime.

Le traitement a beaucoup soulagé, mais les crises douloureuses durent maintenant de 15 à 20 jours, avec des périodes de bien-être de même durée. Les douleurs sont calmées par la position étendue, et surviennent trois heures après les repas.

Radiographie ; ulcère de la petite courbure, entraînant une biloculation gastrique.

La malade se refuse à l'intervention. On prescrit histamine, bromure et stovarsol.

OBSERVATION XI

M. Duf..., 35 ans, laitier, souffre depuis 1934 par périodes de trois à quatre jours, de pesanteur épigastrique sans nausées

ni vomissements, survenant vers 16 heures, et calmée par la prise d'aliments.

A fait son service militaire à Tunis, où il a présenté une dysenterie.

L'année suivante, a fait une crise de diarrhée intense, qui cessa d'elle-même au bout de huit jours.

8 juin 1938 : Examen : foie de 14 cm., légèrement douloureux.

Radiographie : ulcère du bulbe duodénal.

Traitement : histamine.

Le traitement fait cesser la crise, mais en janvier 1939, reprise des douleurs accompagnées de petits vomissements.

Un épisode diarrhéique succède à la constipation. On prescrit du stovarsol.

Le malade est revu en 1946. Peandant six ans il n'a présenté aucun trouble gastrique, mais il fait actuellement une reprise des malaises avec une image d'ulcère du bulbe duodénal.

OBSERVATION XII

M. Pey..., 42 ans, infirmier, se plaint depuis dix ans de crises douloureuses survenant par périodes irrégulières, séparées par des périodes de rémission complète. Ces crises douloureuses sont caractérisées par une sensation de pesanteur épigastrique avec torsion, survenant vers 11 heures et 17 heures. Les selles sont alternativement dures ou diarrhéiques. On note de longs voyages sur la côte d'Afrique, sans manifestations pathologiques, semble-t-il.

Radiographie : bulbe très irrégulier, franchement ulcéreux.

Examen (14 décembre 1943) : foie gros, douloureux, Caecum très sensible; corde colique gauche après un palper prolongé.

Analyse de selles : nombreux kystes d'amibes dysentériques.

Ce malade avait été auparavant traité pour son ulcère duodénal et, malgré divers traitements anti-ulcéreux, n'avait pas été amélioré. La découverte de cette colite amibienne associée

entraîna un traitement approprié qui non seulement fit disparaître les petits troubles intestinaux anciens du malade, mais améliora l'état gastrique et permit au traitement anti-ulcéreux (histamine) d'agir désormais efficacement.

Ce malade a été revue en 1946. Il n'a plus présenté ni troubles intestinaux, ni troubles gastriques.

OBSERVATION XIII

M. Lez..., 44 ans, cultivateur, Espagnol, qui a fait son service militaire au Maroc, avec dysenterie typique, sans traitement émétinien. Pas d'antécédents vénériens.

Depuis plusieurs années, se plaint de douleurs gastriques survenant par périodes de trois ou quatre jours et séparées par des périodes de calme de quelques mois.

Depuis un an, ces crises sont beaucoup plus rapprochées et plus fortes.

Deux heures après le petit déjeuner : douleur épigastrique qui va durer tout le reste de la matinée, qui sera calmée par le repas de midi. Même crise l'après-midi, calmée par la position allongée. Pas de crise nocturne.

Selles pâteuses (deux à trois par jour), sans glaires ; pas de faux besoins.

Examen : sensibilité diffuse de tout l'abdomen, tension des deux muscles grand droit.

Examen radiographique (février 1943) : ulcus duodénal prépylorique.

Traitement anti-ulcéreux et anti-amibien d'épreuve (stovarsol, histamine).

Très nette amélioration, mais le malade revient en mars 1944, car les crises gastriques reparaissent par période de deux à trois jours.

Selles très améliorés. Reprise du traitement mixte.

OBSERATION XIV

M. Meh..., 54 ans, inspecteur de l'Enregistrement.

Depuis l'âge de 30 ans, souffre de douleurs épigastriques qui apparaissent l'après-midi, vers 16 heures, par période de 15 jours, au printemps, avec une période de calme de un à deux ans. Ces crises sont calmées par le repos.

Au printemps 1941, gros amaigrissement avec crises plus fortes, vers 11 heures, 17 heures et 2 heures du matin. Langueurs, tiraillements épigastriques, calmés par l'alimentation.

Trois selles pâteuses par jour.

Crise intestinale très forte, depuis deux mois, avec deux à quatre selles diarrhéiques sanguinolentes, épreintes; en même temps, reprise des troubles gastriques.

Examen : sujet maigre ; tension des muscles grand droit ; pas de points douloureux.

Rectoscopie : anite hémorragique banale.

Radiographie : atonie gastrique ; niche ulcéreuse typique.

Examen de selles : nombreux kystes amibiens, chimisme dévié vers la fermentation.

Traitement : histamine, Algipan intra-dermique loco dolenti ; pâte de Ravaut.

Le malade est revu en avril 1943 : il a été très amélioré par le traitement, en particulier au point de vue intestinal.

Depuis quelques jours, présente des crises gastriques moins fortes.

Le traitement mixte est remis en oeuvre.

Revu en octobre 1944 et octobre 1945 : rprise des troubles intestinaux et des douleurs gastriques qui cèdent rapidement au traitement.

OBSERVATION XV

M. Gen..., 39 ans, minotier. A fait son service militaire en Rhénanie.

A toujours eu des selles plus ou moins pâteuses, avec débâcle de trois selles volumineuses et glaireuses toutes les semaines. En même temps, endolorissement abdominal généralisé avec vertiges. Au retour du régiment, embarras gastrique avec diarrhée. Depuis quelque temps, se plaint de crises douloureuses épigastriques, vers 17 heures, calmées par le repos.

Examen : foie un peu gros.

Radiographie : spasmes coliques.

Examen de selles : pas de parasites, pas de sang, chimisme de fermentation.

Traitement : pansement intestinal.

S'améliore peu à peu, mais nouvelle crise en juin 1943, avec tiraillement épigastrique, faim douloureuse.

Suit un régime très strict qui n'empêche pas la crise de 17 heures de se produire avec faim vive. La douleur reparaît vers trois heures du matin.

Radiographie : ulcère du duodénum.

Traitement : bismuth, titane, histamine.

Revient en janvier 1944, légèrement amélioré, mais les malaises gastriques ont reparus.

Examen : négatif, sauf corde colique.

Selles : nombreux kystes amibiens, chimisme de fermentation, œufs d'ascaris et de tricocéphales.

Traitement : stovarsol, pâte de Ravaut ; extraits parathyroïdiens.

Revu en juin 1944, très grosse amélioration, malgré les écarts de régime.

En février 1945, le malade a présenté quelques troubles intestinaux avec nouvelle crise gastrique peu forte. Traitement mixte.

Revu en 1946, troubles intestinaux chroniques améliorés par la pâte de Ravaut.

OBSERVATION XVI

M. Cas..., 57 ans, employé. Depuis toujours a présenté une tendance à la diarrhée et depuis une vingtaine d'années des crises ulcéreuses typiques à 10 heures et à 16 heures, par

période de quelques jours, avec intervalle libre de quelques semaines. Depuis trois mois, crise de diarrhée continue.

Ce malade n'a jamais quitté la France mais a fait la guerre de 1914 avec des coloniaux, sans présenter de dysenterie typique.

Actuellement (16 mars 1943) : présente cinq à huit selles par jour avec glaires sanglantes.

Examen : pas de douleurs abdominales, pas de points douloureux. Foie un peu gros.

Rectoscopie : muqueuse rouge sans ulcérations.

Examen de selles (Dr Castets) : quelques kystes d'Entamoeba Coli, nombreux kystes dysentériques. Réaction de Castle-Mayer négative ; chimisme de fermentation.

Traitement : stovarsol, pâte de Ravaut, mixiod.

OBSERVATION XVII

M. Cap..., 42 ans, électricien. Souffre depuis 10 ans par périodes de quelques jours à quelques semaines séparées par des périodes de calme.

Les crises se rapprochent de plus en plus et le malade vient consulter le 9 décembre 1943 : douleurs à forme de crampes, de torsions, avec irradiation dans le dos, calmée par la prise d'aliments.

Alternative de constipation et de diarrhée.

A déjà était traîté par les acides aminés.

Dans les antécédents, on note un séjour en Syrie en 1927, avec paludisme et une fragilité intestinale marquée.

Examen : foie un peu gros, pas de tension des muscles grand droit.

Radiographie : ulcère du canal pylorique.

Examen de selles : négatif.

Traitement : Algipan, intradermique loco dolenti.

Revient le 22 janvier 1944 : n'a pas été très amélioré par le traitement.

Les selles sont toujours très molles avec quelques faux besoins.

Le malade revient en mai 1944 : le traitement a arrêté immédiatement les troubles qui ne sont pas revenus, malgré les écarts de régime.

Revu le 26 janvier 1946, les selles sont absolument normales depuis l'institution du traitement anti-amibien.

La radiographie ne montre pas d'ulcère visible.

OBSERVATION XVIII

M. Amo..., 33 ans, cultivateur. A fait une dysenterie amibienne en Algérie et depuis a gardé l'intestin très fragile.

En 1936, a présenté des troubles gastriques ; une radiographie faite alors par le Professeur Réchou montre un ulcère duodénal ; une analyse de selles aurait été négative.

Réformé en 1939 pour troubles intestinaux et paludisme.

En 1943, présente des crises douloureuses sous-hépatiques qui reprennent en février 1944 et qui l'amènent à consulter.

Fièvres pseudo-palustre, douleurs violentes à droite, s'irradiant dans le bas ventre, quelques nausées, selles décolorées, ballonnement abdominal.

Examen : foie gros, douloureux, signe de Murphy très net, hernie ombilicale peu douloureuse.

Radiographie : négative.

Selles : pas de parasites, chimisme de fermentation.

Traitement : cholagogues, pâte de Ravaut, belladone.

Revu en avril 1944, pas d'amélioration. On institue un traitement à l'Emétine et stovarsol qui améliorent un peu.

Le malade revient le 22 juin 1946 pour amaigrissement progressif. Crise périodique douloureuse, dans le flanc droit, trois à quatre heures après le repas et qui est calmée par le repas suivant ; crise nocturne.

Constipation ; ni nausées, ni vomissements.

Examen : foie gros et douloureux.

Radiographie : ulcère duodénal.

Traitement : pâte de Ravaut, histamine.

CHAPITRE IV

QUELQUES REMARQUES SUR NOS OBSERVATIONS

1° Le Sexe et l'Age des malades.

Ainsi qu'on pouvait s'y attendre, la presque totalité des 18 observations que nous présentons est composée d'hommes.

Si, en effet, l'amibe ne choisit pas particulièrement le sexe de ses porteurs, il en est bien autrement dans l'apparition des ulcères gastro-duodénaux. Ceux-ci se rencontrent avec une plus grande fréquence chez l'homme que chez la femme, et nos observations viennent le confirmer : sur 18 cas, nous n'avons rencontré que 2 femmes. Mais cette proportion tient aussi au fait que beaucoup de nos amibiens ont été infestés au cours de leur service militaire aux colonies, ce qui élimine presque de notre étude l'élément féminin, qui est beaucoup moins appelé à séjourner hors de France.

Il en est à peu près de même au sujet de l'âge de nos malades ; alors que l'infestation amibienne remonte chez certains à l'époque du service militaire, les premières manifestations cliniques de l'ulcère ne s'observent que bien

plus tard, et en règle générale on peut dire que tous, hommes ou femmes, ont dépassé la quarantaine ; cinq ont plus de cinquante ans, l'âge moyen s'inscrit entre 40 et 50 ans, avec des épisodes ulcéreux qui, chez quelques uns, remontent à plusieurs années en arrière.

2° Antécédents coloniaux.

Presque toutes nos observations concernent des anciens amibiens qui ont été contaminés dans les pays tropicaux ou bien qui ont été en contact avec des dysentériques, tel le malade de l'observation XVI qui a fait la guerre de 1914-18 dans les troupes coloniales en France.

Chez un seul de nos malades homme, nous n'avons pu déceler d'antécédents de cet ordre (observation XIV), mais l'analyse des selles était positive. Il en est de même pour les deux cas de dysenterie associée à l'ulcère, chez les femmes, qui ont toutes deux présenté des signes cliniques d'amibiase, avec confirmation par la découverte de kystes d'amibe dysentérique dans les selles.

A ces malades peut donc s'appliquer le qualificatif de « dysenterie autochtone » par opposition à la dysenterie des pays chauds qui correspond à la plupart de nos observations.

3° Amibiase chronique.

De nombreux malades présentaient au moment de leur examen des signes plus ou moins nets d'amibiase chronique.

Chez la plupart ces signes sont estompés, au point que le malade venant consulter pour troubles dyspeptiques, nous n'attachâmes pas de prime abord d'importance à ces signes intestinaux discrets ; ce n'est qu'après de nouvelles consultations, souvent parce que nous reprenions l'interrogatoire (le malade n'ayant pas été amélioré par le traitement, comme nous l'avions espéré), que nous retrou-

vions parallèlement à l'histoire ulcéreuse, une histoire de colite amibienne.

Un seul de nos malades présentat un syndrome dysentérique presque typique extériorisant une poussée aigüe d'une vieille amibiase chronique (observation VII).

D'autres se présentent avec des signes mineurs, fréquents, digestifs, accompagnés de troubles rectaux et de modifications des selles qui, par périodes, deviennent pâteuses ou même sanglantes (observations I, V, VIII, IX, X, XI, XIV, XV, XVI) et dans leurs antécédents, on retrouve chez presque tous, un syndrome dysentérique colonial révélé par un interrogatoire minutieux.

Nos observations montrent le déclin de l'état général chez ces amibiens, les alternatives de constipation et de débâcles de selles pâteuses en bouse de vache, glaireuses, avec quelques épreintes ou du ténesme. Ces malades traitent leurs troubles depuis longtemps avec constipation chronique coupée de crises diarrhéiques, souvent sans autres incidents, « l'amibiase se réveille de loin en loin par signes intestinaux les plus variés d'ailleurs, et le reste du temps reste en sommeil. Si l'état général est bon, l'amibien ne porte d'ordinaire aucune attention à ces poussées intestinales, jusqu'au jour où une véritable crise dysentérique, ou une complication grave telle qu'une hépatite, l'amène à consulter » (Pasteur-Vallery-Radot).

Il est évident que l'examen clinique de ces amibiens chroniques ne montre que de rares signes, sans valeur pathognomoniques lorsqu'ils sont pris individuellement, mais qui associés conduisent à suspecter l'origine amibienne des troubles constatés ; parmi ces signes, il faut particulièrement citer la sensibilité du plexus solaire et celle du caecum.

Pasteur-Vallery-Radot insiste sur une douleur qui persiste souvent dans l'hypochondre gauche et qui traduirait la souffrance de l'angle splénique du côlon. Un seul de nos malades l'a présentée (observation II). De plus

on trouve un foie un peu gros et assez souvent sensible (observation XVIII, par exemple).

Pour notre part, nous avons noté avec intérêt l'existence si fréquente chez tous les vieux amibiens ayant même un minimum de troubles fonctionnels, d'une corde colique dans la fosse iliaque gauche. Cette corde colique iliopelvienne peut être perçue dès le début de l'examen, soit après un palper un peu prolongé réveillant un spasme intestinal.

L'examen rectoscopique n'a pas été pratiqué chez tous nos malades ; il ne le fut, en général que chez ceux qui présentaient des troubles rectaux-sigmoïdiens, soit 9 cas sur 18.

Il ne montra que des lésions congestives diffuses, et jamais les lésions caractéristiques de la dysentérie amibienne.

L'examen radiologique du côlon a fait l'objet de recherches de nombreux auteurs, en particulier de Speder, Esguerra Gomez, etc. Speder a présenté au Congrès de l'Amibiase (Maroc, 1936) un rapport très détaillé sur les signes radiologiques des lésions du côlon amibien. Il insiste sur les aspects déchiquetés ou filiformes, en boudins, etc., traduisant les spasmes du côlon en particulier du descendant et des angles hépatique et splénique.

Esguerra Gomez décrit d'abord ce qu'on peut appeler les signes négatifs (épreuves cholescystographiques négatives, chez les sujets se plaignant de douleurs vésiculaires et disparaissant après traitement anti-amibien) (cas de l'observation X), puis les signes de dépistage de l'amibiase : augmentation fréquente du volume du foie avec déformation de l'angle colique droit, sans anomalie duodénale ou iléale, une accélération iléale fréquente suivie d'un ralentissement du transit cæco-colique, une aerocolie très fréquente, une induration segmentaire des parois caecales ou coliques avec contours en dents de scie, signes

qui, localisés en certains segments intestinaux isolés, sont caractéristiques d'ulcérations à leur niveau.

Chez nos malades le côlon ne fut spécialement examiné que dans trois cas ; il montra chaque fois un état de spasmes souvent serrés, sans signes d'aerocolie (observations VI, X, XV).

Il est enfin une certitude qui nous fut apportée par l'examen parasitologique des selles.

Chez 9 malades sur 18 le résultat fut concluant au premier ou au second examen ; chez 6 malades il fut négatif, enfin les selles ne furent pas examinées dans 3 de nos observations.

Lorsqu'il fut positif l'examen montra la présence de kystes de petite taille de 10 à 13 μ à 4 noyaux avec chromidium, kystes caractéristiques.

Lorsqu'il fut négatif (observations III, V, VII, VIII, XVII, XVIII), un traitement anti-amibien d'épreuve fut institué car ainsi que l'ont bien montré Deschiens, Ravaut, Chiray, Baumel, Bonnin, il ne faut pas s'attarder à la recherche des amibes ou des kystes dans les selles, car, si la présence du parasite vivant est très rare, la présence de kystes est loin d'être révélée à tous coups, malgré toutes les précautions prises et toutes les méthodes d'enrichissement employées.

L'examen chimique des selles a pu être fait chez quelques uns de nos malades ; il montra des troubles du chimisme colique orientés en général vers les fermentations.

4° Parasitoses associées.

Dans de nombreux cas les selles examinées contenaient d'autres parasites (lamblias, tricocéphales, etc...) ce qui s'explique facilement lorsqu'on connait la grande fréquence des parasitoses intestinales associées à Entamoeba Dysentériae. Divers auteurs ont noté que l'amibe du colon, très peu pathogène par elle-même, est un commensal assez

fréquent de l'Entamoeba Dysentériae et se rencontre dans d'authentiques colites amibiennes alors que l'on ne peut mettre en évidence des amibes qui sont, elles, réellement pathogènes. Nous avons rencontré l'Entamoeba Coli chez deux de nos malades. Dans un cas (observation III) Entamoeba Coli était seule, et le malade avait présenté des signes d'amibiase ; d'autre l'autre observation (observation XVI) il y avait association de Coli et de Dysentérique.

Bien entendu, comme beaucoup de nos malades étaient d'anciens coloniaux, ils avaient, pour la plupart contracté en plus de leur amibiase, du paludisme, qui était éteint chez chacun d'eux.

5° Prédominance des Troubles gastriques.

La presque totalité de nos malades est venue consulter pour des troubles intestinaux, pour lesquels, le plus souvent, divers traitements avaient été essayés sans succès (mais non un traitemennt anti-amibien). C'est de leurs troubles gastriques qu'ils se plaignent essentiellement.

Certains présentent un syndrome ulcéreux typique ; pour d'autres, au contraire, le diagnostic sera rendu beaucoup plus difficile par une gastrite associée (observations II, V, VI), ou une appendicite (observations I et X). Dans ce dernier cas l'appendicectomie n'a amené qu'une amélioration passagère des symptômes digestifs.

Chez presque tous nos malades les troubles dyspeptiques paraissaient isolés, et, fréquemment, seul un interrogatoire poussé a pu révéler une amibiase latente (telle l'observation XII : ce malade avait été traité à plusieurs reprises pour ulcère digestif ; les résultats du traitement furent toujours médiocres mais la découverte d'une vieille amibiase larvée et l'instituton d'un traitement anti-amibien transformèrent complètement le malade qui n'a plus présenté de troubles pathologiques). Les autres accusaient en même temps que leur syndrome gastrique, des troubles

intestinaux qui attirèrent rapidement notre attention : tel le malade de l'observation VII qui, en même temps que ses crises ulcéreuses, faisait une poussée dysentérique.

6° Le Syndrome gastro-duodénal.

Du côté gastrique tous nos malades présentaient une histoire clinique d'ulcère de l'estomac ou du duodénum ; pour certains le diagnostic était évident, tant par la périodicité des troubles (périodes douloureuses de quelques jours séparées par des périodes de calme plus longues, pouvant durer plusieurs années), que par l'horaire de ces crises dans la journée (douleurs survenant 2 à 4 heures après le repas, calmées par l'ingestin d'aliments et par la position étendue) ; l'un d'eux même, fit une hématémèse (observation V).

L'examen clinique est le plus souvent négatif, à l'exception d'un signe qu'ils ont presque tous présenté et auquel le Professeur Agrégé Dubarry attache beaucoup d'importance quand il est positif : au palper de l'abdomen la tension plus marquée de la partie supérieure d'un muscle grand droit, celui du côté droit le plus souvent.

7° Confirmation radiologique *et* opératoire.

La radiographie est venue confirmer dans 17 cas, les constatations cliniques, en montrant soit un ulcus duodénal, soit un ulcus gastrique, en général prépylorique et quelquefois sténosant. Il faut noter cette prédominance des ulcères duodénaux ou bulbo-pyloriques par rapport aux ulcères gastriques. Nous avons trouvé les premiers dans 12 de nos observations ce qui confirme les chiffres de J.L. Moreau, qui remarqua que les ulcères-syndrome sont le plus souvent duodénaux.

Seul le malade de l'observation XVI ne fut pas examiné radiographiquement. Il présentait cependant un syndrome clinique typique.

Il faut insister sur le fait que si le diagnostic radiologique d'ulcère de l'estomac, et en particulier, de la petite courbure, est relativement facile et ne peut que rarement prêter à confusion (on peut le méconnaître, non le confondre), il en est tout autrement de l'ulcus duodénal ; il présente en effet des images qui, bien souvent, font hésiter entre le diagnostic de duodénite ou de péribulbite, et celui d'ulcère.

Signalons que nous aurions pu faire état d'un plus grand nombre d'observations ; mais nous n'avons voulu retenir que celles pour lesquelles le diagnostic d'ulcère gastrique ou duodénal nous paraissait indiscutable. Dans les autres, en effet, la radiologie n'était pas assez caractéristique pour étayer un diagnostic clinique lui-même incertain.

Enfin la certitude fut donnée dans 3 cas par l'intervention chirurgicale qui permit l'extirpation d'ulcères sténosants.

8° Antériorité des Troubles intestinaux.

Fait très important chez tous nos malades (sauf dans l'observation XV), les troubles ont toujours débuté par des signes intestinaux et le syndrome ulcéreux n'est apparu que longtemps après ; le début de ces troubles intestinaux remonte à des très nombreuses années en arrière, au moment du service militaire en général, alors que les malades sont venus consulter vers la quarantaine.

Quant aux troubles ulcéreux ils ont présenté avant que le diagnostic ne fut porté, leur évolution classique, avec aggravation progressive comme dans la plupart des ulcères, peut-être ici plus particulièrement du fait de l'intrication avec une amibiase méconnue, par conséquent non traitée.

9° Résultats thérapeutiques.

A partir du moment où les deux diagnostics furent portés et les deux traitements institués, la plupart de nos

malades, furent nettement améliorés. Cette amélioration porta d'une part sur l'état intestinal et comme chaque fois qu'on traite une vieille colite amibienne, longtemps méconnue, il y eut en plus un net relèvement de l'état général.

L'ulcère a réagi de son côté de façon plus ou moins heureuse selon les cas, au traitement anti-ulcéreux.

Trois de nos malades seulement ont jusqu'ici été opérés. Il s'agissait chaque fois d'ulcères sténosants et actuellement ces trois malades vont très bien (observations III, IV, V).

Pour aucun des autres, parmi ceux que nous avons pu suivre, il n'est évidemment pas possible de parler de guérison, connaissant le caractère si capricieux de l'évolution des ulcères.

L'un d'eux (observation XII) après l'échec de plusieurs traitements anti-ulcéreux, se considère comme guéri à la suite de l'association à un nouveau traitement anti-ulcéreux d'un traitement anti-amibien institué à la suite de la découverte d'une amibiase larvée.

Un autre (observation XI) est resté six ans sans souffrir de son ulcère, dont les poussées étaient autrefois courtes mais fréquentes ; mais après cette longue période de latence, il vient de faire une nouvelle poussée, et le nouvel examen radiologique a montré des images ulcéreuses typiques. Un troisième (observation XVII) a vu ses poussées ulcéreuses disparaitre depuis deux ans.

Dans trois cas, les crises douloureuses furent plus espacées que précédemment et cédèrent assez vite à la médication anti-ulcéreuse parentérale (observations X, XIV, XV).

Les autres malades ont été perdus de vue.

Nous n'avons pas fait de traitements anti-ulcéreux différents de ceux que nous utilisons pour les autres ulcères : Histamine à 1/10 de mg., sous cutanée ou intra-dermique, loco dolenti, hormone parathyroïdienne, associées

à des plâtrages et à des antispasmodiques ont été employés, alors que dans les phases de latence nous traitions principalement l'amibiase.

Contre cette dernière, ce furent surtout la pâte de Ravaut, le Mixiod, l'Entérovioforme et le Stovarsol, que nous faisons prendre alors au cours des repas et de préférence associé à un charbon (Intestarsol) ou avec un plâtrage.

CHAPITRE V

L'ASSOCIATION AMIBIASE-ULCERE

De l'étude de la thèse de Moreau nous retiendrons un fait qui nous parait capital : il semble exister deux sortes d'ulcères que, d'après les résultats du traitement anti-ulcéreux il y a intérêt à opposer en pratique :

« Les ulcères gastro-duodénaux isolés, au traitement facile et efficace ;

« Et les ulcères associés dont le traitement demeure assez souvent inopérant quoique s'adressant aux deux affections.

« Dans ce cas là, la conduite à tenir est difficile à préciser, et le pronostic fonctionnel doit être réservé ».

Certes il y a entre ces deux séries de faits des rapprochements et même des identités, tant au point de vue de la symptomatologie clinique, qu'au point de vue des résultats de laboratoire.

Mais il y a aussi des différences qui portent en particulier sur l'évolution de l'affection et sur les résultats de la thérapeutique.

Enfin il y a lieu de faire rentrer en ligne de compte des possibilités d'interprétations pathogéniques différen-

tes suivant qu'on se trouve en face d'un « ulcère-syndrome », ou en face d'un « ulcère-maladie ».

Les chiffres que cite Moreau sont éloquents. « Dans 53 % des cas, l'ulcère gastro-duodénal évoluait comme une maladie isolée parfaitement autonome ». Le reste des cas représentant la part de l'ulcère-syndrome, associé à une autre maladie en particulier à localisation digestive.

De cette statistique, nous pouvons conclure que dans la moitié des cas, l'ulcère se présente comme une maladie autonome alors que dans l'autre moitié des cas il ne constitue qu'un syndrome qu'il faut individualiser au milieu d'autres troubles, d'affections associées ou antécédentes, affections qui peuvent le cacher et rendre le diagnostic hésitant par une symptomatologie plus complexe.

Parmi ces associations, il en est une qui nous a paru importante, d'une part à cause du nombre assez élevé de nos observations personnelles, d'autre part à cause des études pathogéniques que nous sommes entraînés à faire, à son sujet : c'est l'association amibiase-ulcère. Elle ne nous parait pas fortuite car Dubarry et Moreau ont très justement insisté sur l'interdépendance des troubles coliques et des ulcères.

Ces auteurs, sur 97 cas d'ulcères associés ne notent que 13 cas d'association non digestive ; sur les 84 observations restantes, ils relèvent 14 colitiques dont 4 amibiens certains. Il semble bien qu'il y ait là davantage qu'une coïncidence. et nous verrons plus loin qu'il faut attacher une grande importance à ce fait, car cela peut signifier que des deux maladies, la première, c'est-à-dire l'amibiase, par les troubles chroniques qu'elle laisse dans l'organisme, a pu créer un état particulièrement réceptif

de la muqueuse gastrique, état qui a entraîné la formation de l'ulcère.

L'appareil digestif forme un tout, et une lésion même limitée finit toujours par avoir des répercussions à distance ; d'autre part, l'étude de nos propres observations nous a montré que l'ulcère était toujours postérieur aux troubles coliques.

Cependant devant le grand nombre de porteurs d'amibes qui, quelquefois, peuvent ne pas être incommodés par leurs parasites, certains auteurs, et en particulier Brumpt, ont émis l'hypothèse de l'existence d'une souche d'amibe non pathogène qu'il sont dénommée : Entamoeba Dispar et qui ne se différencierait de la forme « minuta » que par son hématophagie accidentelle, et par un rôle pathogène à peu près nul. Elle vivrait à l'état saprophyte dans l'intestin de 10 à 15 % des sujets du monde entier.

Cette conception n'est pas admise par tous les auteurs car cette Entamoeba Dispar ne se différencie pas morphologiquement de l'espèce dangereuse.

C'est ainsi que Joyeux écrivait : « Entamoeba Dispar de Brumpt possède des kystes exactement semblables à ceux de l'Entamoeba Dysentériae ; actuellement au moins il est impossible de faire le diagnostic ». (Joyeux, Congrès de l'Amibiase, 1936).

Beaucoup d'auteurs considèrent plutôt qu'une seule et même amibe peut être tantôt pathogène, tantôt vivre à l'état saprophyte, mais est susceptible de récupérer sa virulence chez un autre porteur. Ainsi Flye Sainte-Marie a montré qu'à Fez, 20 % de malades venant consulter pour affections extra-digestives, étaient des porteurs d'amibes.

Aussi pouvons-nous écrire avec Dobell : « Il est impossible de distinguer des souches d'Entamoeba Dysenteriae en souches pathogènes et non pathogènes pour tous les hôtes et en tous temps, encore moins de distinguer une espèce pathogène et une espèce non pathogène de cette amibe... On peut seulement dire actuellement

d'une souche qu'elle est pathogène pour certains individus de certaines espèces, à un certain moment, dans certaines conditions ».

Quoiqu'il en soit, tous nos ulcéreux, chez lesquels nous avons porté le diagnostic d'amibiase associée avaient antérieurement à l'ulcère des troubles intestinaux ou un passé amibien indiscutable et le diagnostic d'amibiase n'avait pas été affirmé simplement sur la constatation d'amibes de caractère incertain dans les selles.

Enfin l'évolution de l'amibiase faite de poussées successives, séparées par des phases de calme plus ou moins longues, n'est pas sans analogies avec celle de l'ulcère. Ces poussées amibiennes saisonnières, ou succédant à un écart de régime peuvent entraîner des troubles digestifs extra-coliques, gastro-duodénaux par exemple qui en imposent parfois pour des poussées ulcéreuses. Ce syndrome pseudo-ulcéreux peut même prêter à confusion au point de vue radiologique, car il existe alors souvent un certain degré de périviscérite du carrefour sous hépatique, mais un interrogatoire précis ne permet pas de retrouver la symptomatologie si particulière de l'ulcus lorsqu'il est typique et la radiologie montre des déformations du bulbe duodénal le plus souvent, mais elles ne sont pas caractéristiques d'une niche ulcéreuse.

Telle est l'observation suivante :

Mme Cas..., 37 ans, femme de colonial.

Pas de passé gastrique avant 1937.

Au cours d'un séjour en Océanie, à cette époque, apparaissent des douleurs gastriques survenant après les repas, d'une durée de une à deux heures. Ces douleurs, peu pénibles, et n'apparaissant pas tous les jours, ne s'irradient pas et ne provoquent pas de nausées. Elles cessent pendant une longue période, sans motif, pour reparaître en 1938, en même temps que la malade expulse dans ses selles un gros ascaris. La crise cesse après l'administration antihelmentiques.

Fin mars 1945, réapparition des premiers malaises vers 15 heures, sensation de faim presque douloureuse durant deux

heures, cédant à la prise d'aliments et se reproduisant tous les jours, sans horaires bien fixes puis par période de 3 à 4 jours, suivis d'un arrêt de même durée. Pas de crises matinales, pas d'intolérance élective. Pendant les périodes douloureuse, la région épigastrique est très sensible au toucher et même au contact des vêtements. Jamais de vomissements, appétit conservé. Le repos ne calme pas la crise.

Au mois de mai, crise très vive, avec coliques violentes, vomissements, selles très liquides, pas de température. Depuis, elle conserve de la diarrhée avec coliques.

Bien portante en dehors de ces troubles digestifs, pas de troubles des règles, pas de rapport entre règles et troubles digestifs.

Examen : léger Murphy et léger Mac Burney.

Analyse de selles : très rares oeufs de tricocéphales ; très nombreux kystes d'entamoeba dysentériae, rares œufs de petite douve.

Analyse du sang : hyper-leucocytose avec éosinophilie (29 %).

Traitement : stovarsol, pâte de Ravaut, potion au bromure.

Radiographie : pas d'image ulcéreuse.

Très grosse amélioration par le traitement.

En résumé la malade vient consulter avec le diagnostic d'ulcère duodénal atypique, avec des clichés radiographiques représentant un bulbe manifestement anormal mais de type non franchement ulcéreux. Comme il s'agissait d'une ancienne coloniale ayant quelques troubles intestinaux, Dubarry pense à une amibiase camouflée, et une analyse de selles montre qu'il y avait de nombreux kystes amibiens. Le traitement anti-amibien fait disparaître complètement les troubles dyspeptiques pseudo-ulcéreux qui trainaient depuis de longs mois.

Cependant chez presque tous nos malades la radiographie est venue apporter une preuve formelle d'ulcère gastrique ou duodénal, et a permis ainsi d'individualiser chacun des cas d'association amibiase-ulcère.

CHAPITRE VI

ESSAI PATHOGENIQUE

Comment l'amibiase peut-elle déterminer la formation d'un ulcère ?

Il convient d'abord de noter que très fréquemment elle s'accompagne de troubles dyspeptiques divers, hyper ou hypo-sthéniques, dans lesquels l'action de la maladie amibienne est à peu près indiscutable ; ces troubles peuvent même avoir une allure pseudo-ulcéreuse, se rapprochant par conséquent de nos observations d'ulcères évoluant chez les amibiens.

A côté de ces troubles dyspeptiques plus ou moins ulcériformes, on peut se trouver en présence de véritables ulcères évoluant aussi chez des amibiens anciens. Il ne s'agit pas d'ulcérations amibiennes comparables à celles que l'on observe dans l'amibiase recto-sigmoïdienne aigüe car en dehors de ce segment intestinal, l'amibe ne détermine habituellement pas d'ulcérations.

La rencontre de l'amibe dans ces lésions locales constitue une rareté ; V. Brumpt cite un cas de Letulle où une gastrite amibienne, avec état inflammatoire et envahissement de la paroi par le parasites fut trouvée à l'autopsie, les autres auteurs décrivent les lésions secondaires à la présence de l'amibe dans l'intestin.

Les lésions gastro-duodénales ulcéreuses surviennent tardivement au cours de l'amibiase chronique ; il s'agit cliniquement, radiologiquement, et même du point de vue anatomique dans les cas opérés, d'ulcus banaux, qui n'ont donc pas pour cause directe l'Entamaeba Dysentériae.

Puisque cette présence du parasite est tout à fait exceptionnelle, comment l'amibiase déterminera-t-elle un ulcère ?

L'étiologie et la pathogénie des ulcères gastro-duodénaux en général sont encore mal précisées et ne permettent que des hypothèses dont aucune ne satisfait pleinement l'esprit.

Partons des faits : lorsqu'on fouille les antécédents des ulcéreux, quand on examine ces malades, on trouve, dans environ la moitié des cas, une affection digestive antérieure au début clinique de l'ulcère, ou associée à ce dernier. C'est ainsi que J. Dubarry et J.L. Moreau ont relevé la coexistence de l'ulcus avec : une appendicite, des petites hernies douloureuses épigastriques ou ombilicales, des colites amibiennes ou autres, des cholescystopathies, etc...

L'amibiase ne doit donc pas, dans le déterminisme de certains ulcères, agir différement des autres affections digestives ou para-digestives. Comment concevoir une action analogue d'affections aussi différentes par exemple qu'une petite hernie épigastrique, qu'une appendicite chronique, qu'une colite amibienne ? Un seul mécanisme nous semble possible pour réunir tous ces faits : une perturbation solaire ; la colite amibienne par son entéro-névrite, la petite hernie douloureuse par le tiraillement des mésos et des filets sympathiques retentissent au même titre sur le plexus solaire, et cette excitation incessante du plexus chez des sujets réagissant en vagotonie nous parait le facteur prédisposant de l'ulcère.

Quelle est la pathogénie de cette entéro-névrite et de la solarite qui lui est secondaire ? Un rappel anatomo-physiologique nous parait nécessaire.

Le gros intestin présente plusieurs tuniques : la muqueuse et son muscle propre (muscularis mucosae), la celluleuse ou sous-muqueuse, formée de tissu conjonctif assez lâche, permettant le glissement de la muqueuse sur les plans musculaires relativement solides ; elle contient les vaisseaux nourriciers de la muqueuse et loge le plexus nerveux de Meissner.

Sous la celluleuse se trouve la musculeuse avec ses deux couches ,l'interne annulaire, l'externe longitudianale.

Entre ces deux plans musculaires se trouve le plexus d'Auerbach ou plexus myentérique qui commande à la motricité intestinale (mouvements péristaltiques). Enfin la séreuse constituée par une couche conjonctive, voie de distribution des vaisseaux et des nerfs, recouverte par l'épithélium endothéliforme du péritoine viscéral.

Ces deux dispositifs nerveux qui s'insinuent dans l'épaisseur des tuniques sont issus du pneumogastrique et du sympathique, soit directement, soit par l'intermédiaire du plexus solaire. Les branches intestinales de ce plexus arrivent à l'intestin en suivant les pédicules vasculaires étroitement enlacés ; elles pénètrent ensuite dans l'épaisseur de la paroi intestinale et y constituent deux plexus qui suivent tout le long du tube digestif :

le plexus de Meissner, à mailles fines innerve la muscularis mucosae et fournit des fibres nerveuses aux glandes ;

le plexus d'Auerbach est formé de mailles plus grossières ; de ce réseau partent des fibres qui se distribuent aux couches du muscle moteur intestinal, et des cordons nerveux qui montent dans la celluleuse et vont se jeter dans le plexus de Meissner, établissant ainsi la liaison entre les deux plexus (G. Dubreuil).

Les fibres remontent ensuite autour des vaisseaux et vont à nouveau constituer des appareils nerveux : le plexus hypogastrique et les plexus mesentérique et solaire qui constituent un véritable « cerveau abdominal », et qui

sont reliés les uns aux autres par un réseau de filets inter-ganglionnaires ; ainsi se constituent trois étages, épigastrique, mésentérique supérieur et mésentérique inférieur étroitement reliés, et qui ont sous leur dépendance tout le tractus digestif abdominal (Loeper).

On comprend donc que la colite amibienne chronique, la plus authentique des colites parieto-interstitielle, celle où les lésions intra-murales sont le plus évidentes en raison de l'habitat normal de cette amaeba histolytica en pleine paroi, détermine avec une particulière fréquence et une particulière gravité une entéro-névrite (J. Carles, Loeper). A l'origine de cette entéro-névrite, retrouvée dans maint processus colitiques, peuvent intervenir en plus de l'action directe de l'amibe celle de la colite infectieuse surajoutée ou encore l'action toxique du contenu fécal. Il se produit alors une excitation continue des terminaisons périphériques de Meissner et d'Auerbach.

Localement ces incitations vont entrainer un spasme intestinal, plus ou moins intense qui se traduira par la douleur et la constipation. (Ce spasme est du reste mis en évidence au cours des examens radiologiques du côlon chez les amibiens).

A distance nous allons avoir une incitation qui va remonter le long du trajet que nous avons précédemment décrit, et par réponse secondaire une inflammation du plexus mésentérique, puis du plexus solaire qui a sous sa dépendance la muqueuse gastro-duodénale.

L'ascension des toxines le long des filets nerveux et jusque dans les ganglions centraux explique l'apparition de réactions nerveuses, de lésions et d'inflammations du système nerveux abdominal, ces lésions étant produites par le contact des éléments nerveux terminaux avec le contenu des organes infectés et irrités.

De très nombreux auteurs ont essayé de démontrer expérimentalement la réalité de cette hypothèse : rappe-

lons après Moreau et bien d'autres quelques expériences assez suggestives à cet égard.

Tinel et ses collaborateurs en excitant une racine du splanchnique pendant deux minutes par le courant électrique, ont provoqué l'apparition de lésions hémorragiques au niveau de l'estomac.

Sano procède en injectant dans le tronc du pneumogastrique une substance chimique irritante et constate que non seulement il y a production d'ulcères gastriques, mais encore que l'irritation permanente du X empêche la cicatrisation d'ulcères expérimentaux.

Les expériences de Reilly sont encore plus proches des conditions cliniques : cet auteur injecte autour du nerf splanchnique des toxines microbiennes et assiste à la production de lésions gastriques.

Loeper a désigné sous le nom de « coelialgies » ces manifestations d'origine nerveuses, et il décrit des caelialgies secondaires à des lésions du tube digestif (ulcus, cancer, entérite...) : « qu'une inflammation, une infection, une érosion, une ulcération apparaissent à la surface de la muqueuse digestive ; que se produise une fissure même histologique, et l'inflammation se propage aux éléments nerveux...

« Il est aisé de retrouver ces lésions dans la fièvre typhoïde, la dysentérie...

« Les fibres nobles dégénèrent et les cellules migratrices étranglent les éléments nerveux et les pénètrent. Ce sont là des entéro-névrites qui sont susceptibles de produire des spasmes et des étranglements, sans doute aussi des atonies et certainement des douleurs. Peut-être même suffisent-elles à expliquer les sequelles douloureuses d'affections intestinales en apparence guéries... Toxines, microbes, produits inflammatoires, néoplasies suivent donc les nerfs en les altérant plus ou moins et dans cette étape intra-pariétale produisent déjà des troubles importants.

« Ils ne s'arrêtent pas là. Ils montent dans le plexus solaire, l'enflamment, l'irritent, le sclérosent, et même dans les ganglions semi lunaires » (Loeper).

⁂

Une fois l'excitation solaire réalisée, comment peut-elle donner naissance à l'ulcération gastrique ?

Ici, nous sommes en pleine hypothèse.

Il semble que ce soit par l'intermédiaire de modifications vasomotrices.

Ces modifications sont le plus souvent brusques, brutales, et entraînent une vaso-dilatation excessive, avec extravasation de globules rouges et formations de petits infarctus qui ne pourront se régénérer, puisque les incitations nerveuses d'origine intestinale sont continues ; ou bien il peut s'agir d'une vaso-constriction qui aboutira à la nécrose d'une certaine plage de muqueuse gastrique, nécrose qui engendrera l'ulcération.

Ces troubles nerveux permettent de concevoir la formation de ces ulcères-syndrome aux étiologies diverses. Ceci ne signifie pas qu'ils soient seuls en cause, d'autres facteurs pouvant intervenir, tel le facteur toxique, ou le facteur infectieux, qui pour certains auteurs seraient prédominants.

⁂

L'élément toxique de la colite amibienne a peut-être un rôle important dans la production de l'ulcération gastro-duodénale.

Une muqueuse colique saine rend difficile la résorption des toxines du contenu intestinal. Mais lorsque cette muqueuse est le siège d'ulcérations multiples, bien que lo-

calisées, il est logique d'admettre que se produise à ce niveau une absorption de ces toxines intestinales, rendues plus nocives par la stase colique (Bonnin).

Il y a donc des troubles d'auto-intoxication à point de départ intestinal, troubles dûs aux lésions coliques. Ces manifestations se font en général loin de l'intestin, et peuvent créer des troubles généraux, ou réflexes nerveux. Cet élément toxique viendra aussi agir sur la muqueuse gastrique, et, à la suite des travaux de Chiray et Debray, d'Okada, de Wagoner et Churchill, enfin de Mac Illroy, Buchener, Mollog, etc., il est donc possible de voir dans l'intoxication une des causes de l'ulcère.

Un autre processus peut entraîner la formation de l'ulcération gastrique, à partir de ces résorptions toxiques au niveau de l'intestin, c'est l'anaphylaxie, la toxine agissant comme substance allergisante et créant un véritable phénomène d'Arthus gastrique (Loeper, Docq, Culmone, Bonnin).

Enfin à côté de cet élément toxique il convient de faire place à l'influence d'autres parasites intestinaux qui vont agir par leurs toxines propres, par les réactions allergiques qu'ils déterminent, enfin par les traumatismes qu'ils provoquent dans la muqueuse intestinale (Ankylostome), traumatismes qui vont favoriser l'apparition de l'infection.

⁂

Reste l'élément infectieux. Il va agir en favorisant d'une part l'installation de l'amibe dans l'intestin, ensuite en venant compliquer les lésions ulcéreuses faites par cette amibe.

Ainsi que nous l'avons montré précédemment on rencontre de très nombreux porteurs sains d'amibes.

Il semble bien que même chez ces porteurs sains, il existe de menues lésions intestinales si légères qu'elles

ne détermineront pas de symptômes objectifs. Elles n'entraîneront que quelques rares troubles fonctionnels se traduisant le plus souvent par de la constipation (Bonnin). Deux facteurs interviennent pour favoriser les lésions amibiennes et créer le syndrome fonctionnel complet :

la stase qui entraîne une irritation des cellules muqueuses et permet une modification de la flore bactérienne qui augmente de virulence ;

les micro-traumatismes intestinaux qui ont pour origine des irritations d'ordre alimentaire ou chimique, ou bien des réactions vasculaires congestives (refroidissements, laxatifs).

Pour ces deux raisons les microbes vont permettre à l'amibe de créer ses lésions propres : ulcérations, pertes de substances qui vont s'étendre dans la sous-muqueuse et qui, au cours de dysentéries amibiennes graves évoluant en dehors de toute thérapeutique émétinienne, communiqueront avec les ulcérations de la lumière par un trajet fistuleux réalisant le classique type du « bouton de chemise » (Brumpt).

Les lésions principales sont situées dans la sous-muqueuse, puis le parasite progresse vers la musculeuse, avec enfin altération secondaire de la séreuse qui se présente comme épaissie et très altérée.

Ces altérations inflammatoires peuvent gagner les formations de soutien (mésocolon et mésosigmoïde) et produirent ainsi des adhérences avec les organes voisins, des coudures, des torsions intestinales (Walther Fischer). Enfin il y a assez fréquemment envahissement des lymphatiques par l'amibe (Brumpt).

Il se produit aussi dans un grand nombre de cas une périviscérite du carrefour supérieur qui permettrait d'expliquer en partie, d'après Speder, les troubles duodénovésiculaires observés dans l'amibiase.

Cette périviscérite ne reste pas en effet localisée au niveau des segments coliques envahis par l'amibe ; par

l'intermédiaire des lymphatiques se rendant au hile du foie, « ce cœur lymphatique de l'abdomen », un processus péritonéal larvé gagne le carrefour sous-hépatique, qu'il s'agisse d'infiltration amibienne, ou plus souvent sans doute d'infection secondaire. Ainsi se constatent ces périviscerite du carrefour sous-hépatique, ces périduodénites qui déterminent des syndromes pseudo-ulcéreux.

Mais peut-être, nous semble-t-il, de véritables ulcères peuvent être engendrés par ce processus, ulcères que des signes cliniques plus caractéristiques, des images radiologiques de nature incontestable viennent affirmer.

Une dernière explication du rôle de l'infection à l'origine des ulcères gastro-duodénaux peut être donnée par les embolies microbiennes dont le point de départ est la paroi colique infectée à la suite de la pénétration de l'amibe.

Or, s'il n'est pas possible d'attribuer un germe particulier à la production de l'ulcère, les travaux de l'Ecole américaine ont insisté sur le rôle des infections locales dans la génèse de l'ulcus et nous pensons que ces décharges microbiennes ayant pour point de départ les ulcérations intestinales créent un état de la muqueuse gastrique très favorable à la production de l'ulcère, et surtout qu'elles ont une influence particulière sur l'évolution et les signes fonctionnels de l'ulcus.

Pour notre part, de ces trois facteurs, nerveux, toxique, infectieux, nous pensons que le premier a un rôle bien plus grand dans la pathogénie des ulcères-syndrome. Cependant, bien souvent, il existe une intrication qui ne permet que difficilement de faire la part de chacun.

CONCLUSIONS

I. — L'amibiase se rencontre, nous semble-t-il, dans les antécédents des ulcéreux digestifs avec une fréquence telle qu'il parait difficile de n'y voir qu'une simple coincidence.

Nous admettons avec Dubarry et J.L. Moreau l'existence de deux variétés d'ulcères gastro-duodénaux :

l'ulcère-maladie, affection autonome ;

et *l'ulcère-syndrome,* secondaire à diverses affections digestives ou paradigestives qui lui sont associées ou ont précédé son début.

L'amibiase par la fréquence même de son association avec l'ulcère nous parait une de ces affections qui peuvent déterminer l'apparation d'un « ulcère-syndrome ».

II. — Cliniquement, cet ulcère des amibiens qui est plus souvent duodénal que gastrique, n'a pas une séméiologie qui le distingue des autres ulcères en dehors de l'association fréquente de manifestations colitiques habituellement mineures.

Il ne doit pas être confondu avec les troubles dyspeptiques banaux fréquemment rencontrés chez les amibiens anciens et qui n'ont qu'une ressemblance superficielle avec le véritable syndrome ulcéreux. Le diagnostic doit toujours être étayé par un examen radiographique minutieux, et si la clinique n'est pas typiquement ul-

céreuse, il est nécessaire que l'aspect radiologique soit indiscutable.

Cet ulcère n'apparait habituellement que d'assez longues années après la contamination amibienne chez des sujets insuffisamment traités pour leur parasitose.

Comme dans les autres « ulcères-syndrome » il est nécessaire pour améliorer vraiment ces malades, de dépister et de traiter leurs amibiase conjointement à leur ulcère. Malgré tout, les résultats du traitement médical anti-ulcéreux paraissent, en ce qui concerne les lésions gastro-duodénales, moins bons que dans « l'ulcère-maladie ».

III. — Pour une affection dans la pathogénie est aussi incertaine que celle de l'ulcère digestif, nous ne pouvons que formuler des hypothèses.

Interviennent sans doute :

un facteur nerveux réflexe : l'entéro-névrite de la colite pariéto-interstitielle amibienne retentit sur le plexus solaire dont l'irritation permanente chez des sujets habituellement vagotoniques parait favoriser l'éclosion d'ulcères gastro-duodénaux.

un facteur toxi-infectieux retentissant également sur le plexus solaire auquel viendra s'ajouter, pour certains auteurs, la possibilité d'embolies microbiennes à point de départ intestinal, vers la muqueuse gastro-duodénale.

IV. — Pour ces diverses raisons cliniques et pathogéniques il nous parait intéressant d'individualiser l'ulcère gastro-duodénal des amibiens.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
R. DUPÉRIÉ

VU, BON A IMPRIMER,
Le Président,
R. DUPÉRIÉ

Bordeaux, le 18 Juillet 1946
VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Le Recteur
A. MARCHAUD

BIBLIOGRAPHIE

Anglade M. et Rosenrauch. — La forme hémorragique de l'amibiase intestinale latente (*Le Progrès Médical,* novembre 1935).

Baumel J. — L'amibiase intestinale chronique. Données cliniques et rectoscopiques (*Maroc Médical,* mai 1936). Pratique gastro-entérologique (Paris Doin, 1942).

Bocca. — La forme pseudo-cancéreuse de l'amibiase recto-sigmoïdienne (*Cahier de Gastro-Entérologie,* 15 mars 1933).

Bonnin H. — La colite amibienne (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* septembre 1935).

Bonnin H. et Coudurier J. — La culture d'Entamoeba Dysenteriae et ses applications cliniques (*La Gazette médicale de France,* septembre 1936).
Ce que nous ont appris les cultures d'amibes dysentériques (*Bulletin Médical de Bordeaux,* août 1936).

Bonorino Udaondo C. — Les affections douloureuses de l'intestin terminal (Paris Doin, 1931).
Ulcère gastro-duodénal et colite ulcéreuse chronique (*Bulletin de l'Académie de Médecine,* 1933).

Boscq, Etchevarne C. et Greenway Dj. — Amibiase cutanée (*Archivos de la Sociedad Argentina de Anatomia Normal y Patologica,* tome I, mai 1939).

Brodin P., M^me^ Tedesco, Ch. Flandin. — Ulcères gastro-duodénaux d'origine appendiculaire (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 20 mars 1936).

Brumpt E. — Précis de parasitologie (Paris, Masson, 1936).

Brumpt V. — Amibiase intestinale et ulcus gastrique (*Thèse de la Faculté de Médecine de Montpellier,* 1941).

Carles J. — L'avenir des dysentériques amibiens (*Journal Médical Français,* mai 1921).

Chiray M. et P. Chene. — L'amibiase méconnue en France (*Presse Médicale,* 1939).

Chiray M., Debray, Besançon J. — Ulcère gastrique et cincophène (*Presse Médicale,* janvier 1941).

Chiray M., Lardennois G., Baumann J. — Les colites chroniques (Paris, Masson, 1935).

Chiray M., Mollard H., Maschas H. — La thérapeutique hormonale des maladies digestives (Paris, Maloine, 1944).

Chiray, Stieffel et Cauvin. — Contribution à l'étude du rhumatisme amibien (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 27 mai 1938).

Constantini. — L'amibiase larvée (*Algérie Médicale,* 1934).

Cormier-Lasausay. — Les tumeurs amibiennes de la fosse illiaque droite (*Thèse de la Faculté de Médecine de Bordeaux,* 1937).

Deschiens R. — Les difficultés diagnostiques dans les colites amibiennes chroniques (*Maroc Médical,* juin 1936).

Docq R. — *Archives des maladies de l'appareil digestif,* décembre 1935.

Dubarry *J.-Jacques.* — Le traitement des ulcères gastro-duodénaux (*Revue Médicale de l'Agenais,* mai 1946).

Esguerra Gomez G. — A propos du rôle de la radiologie dans le diagnostic d'amibiase (*Radiology,* juilet 1938).

Gutmann R.A. — Syndromes douloureux de la région épigastrique, tome II (Doin, Paris, 1934).

Huard P. — Les localisations chirurgicales extra-intestinale lointaines de l'amibiase (*Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine,* tome XV, avril 1937),

Joyeux Ch. et Sice A. — Précis de Médecine (Paris, Masson, 1937).

Lemierre. — L'amibiase camouflée en France (*Journal des Praticiens,* 8 février 1941).

Leriche et Fontaine. — Quel enseignement peut-on tirer quant à l'étiologie et au traitement de la maladie ulcéreuse (*Journal Médical Français,* novembre 1935).

Loeper M. — Leçons de pathologie digestive, tome V (Paris, Masson).

Le sympathique et le tube digestif (*Journal Médical Français,* juin 1921).

Monges J. — L'avenir digestif des amibiens (*Marseille Médical,* juillet 1938).

Moreau J.L. — Réflexions sur les ulcères gastro-duodénaux, à propos de l'étude des antécédents et des affections associés dans 180 cas (*Thèse de la Faculté de Médecine de Bordeaux,* 1942).

Morenas L. — L'amibiase métastatique et sa pathogénie. Colites para et méta amibiennes (*Journal de Médecine de Lyon,* août 1935).

Pasteur-Vallery-Radot. — Quelques observations d'amibiase montrant qu'il faut toujours penser à cette affection (*Le Concours Médical,* septembre 1942).

Perard et Duboureau. — Rapports de l'amibiase et de la chirurgie. Rapport présenté au Congrès de l'Amibiase. (*Maroc Médical,* n° 167, mai 1936).

Petzetakis. — Sur l'amibhémie (*Maroc Médical,* 1931).

Portnoy B. et Wilkinson J.F. — Carence en vitamine C dans les ulcères gastriques et hématémèses (*Brit. Médical Journal,* 12 mars 1938).

Rachet J. — Diagnostic et traitement de l'amibiase intestinale chronique. (In Bensaude : *Traité des maladies de l'intestin,* tome II, 1932).

Ramon L. — Fièvre continue et réaction de la base droite (*Presse Médicale,* janvier 1937).

RAVAUT P. — Syphilis, paludisme, amibiase (Paris, Masson, 1927).

Pourquoi avons-nous failli méconnaître la dysentérie amibienne (*Presse Médicale,* 1916).

ROSENOW. — Focals Infect. and elect. Localisat. (*Interclin.* 1930).

ROUX J. Ch. — Le colon chez les malades atteints d'ulcères gastro-duodénal (*Revue Médicale de France,* octobre 1934).

SABRAZES. — Bulletin (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* 19 avril 1931).

SPEDER. — Quelques réflexions d'un radiologiste Marocain sur l'amibiase chronique (*Maroc Médical,* 1931).

Importance de l'examen radiologique pour le dépistage et l'étude de l'amibiase. Rapport présenté au Congrès de l'Amibiase (*Maroc Médical,* 1936).

TINEL. — Recherches sur la production expérimentale de lésions abdominales par l'excitation des racines postérieures (*Annales d'Anatomie Pathologique,* 1937).

TORAVEL. — La pluralité des facteurs pathogéniques dans les Ulcères gastro-duodénaux (*Thèse de la Faculté de Médecine de Paris,* 1938).

TRABAUD. — Amibiase et système vago-sympathique (*Bulletin de l'Académie de Médecine,* 1934).

Troubles gastro-intestinaux et troubles nerveux réflexes consécutifs à l'amibiase chronique (*Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicale,* 26 juin 1930).

VENDREUVE. — L'amibiase extra-intestinale (*Le Maroc Médical,* 15 mars 1931).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 9

CONSIDÉRATIONS SUR LES ASPECTS DE L'AMIBIASE EN FRANCE 11

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX. L'ULCÈRE-MALADIE ET L'ULCÈRE-SYNDROME.. 19

OBSERVATIONS 23

QUELQUES REMARQUES SUR NOS OBSERVATIONS 39

L'ASSOCIATION AMIBIASE-ULCÈRE 49

ESSAI PATHOGÉNIQUE 55

CONCLUSIONS 64

BIBLIOGRAPHIE 67